

UNIVERSITÉ DE GENEVE

FACULTÉ DE MÉDECINE

INSTITUT DE RADIOLOGIE MÉDICALE

Directeur : Prof. RAYMOND SARASIN

Directeur de thèse : D^r G. VOLUTER, P.-D.

PROBLÈMES RADIOLOGIQUES
à propos d'un cas atteint simultanément
d'un cancer prostatique
et d'une pneumonie chronique

THESE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FRANZ MARXER

DE ESCHEN (LIECHTENSTEIN)

THÈSE N° 2396

GENÈVE

IMPRIMERIE A. MAYOR

1956

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

FACULTÉ DE MÉDECINE

INSTITUT DE RADIOLOGIE MÉDICALE

Directeur : Prof. RAYMOND SARASIN

Directeur de thèse : D^r G. VOLUTER, P.-D.

PROBLÈMES RADIOLOGIQUES
à propos d'un cas atteint simultanément
d'un cancer prostatique
et d'une pneumonie chronique

THESE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FRANZ MARXER

DE ESCHEN (LIECHTENSTEIN)

THÈSE N° 2396



GENÈVE

IMPRIMERIE A. MAYOR

1956

La Faculté de médecine, sur le préavis de
Monsieur le professeur E. RUTISHAUSER, autorise
l'impression de la présente thèse, sans prétendre
par là émettre d'opinion sur les propositions qui
y sont énoncées.

Genève, le 30 juillet 1956.

Le doyen:

ERIC MARTIN.

Thèse N° 2396.



A mes parents.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Nous tenons à exprimer ici notre vive reconnaissance à Monsieur le Professeur ERWIN RUTISHAUSER pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse et pour l'intérêt qu'il nous a témoigné au cours de ce travail.

Nous exprimons aussi nos remerciements sincères au Docteur GEORGES VOLUTER qui a bien voulu assumer la direction de notre thèse.

I.

INTRODUCTION

Malgré les progrès réalisés dans le dépistage du cancer broncho-pulmonaire, il arrive, encore souvent, que ni les moyens radiologiques, ni les données cliniques ne soient suffisants pour assurer un diagnostic certain. Lorsque les données anamnestiques plaident en faveur d'un néoplasme, et à défaut de signes radiologiques et cliniques concluants, il faut, dans ce cas, recourir à la thoracotomie exploratrice ou, dans des situations spécialement favorables, pratiquer une ponction-biopsie.

Mais il arrive aussi que, malgré l'évidence clinique d'une tumeur maligne, les signes radiologiques puissent être faussement interprétés.

D'autre part, il y a des altérations pulmonaires qui sont, sous tous les rapports, les sosies biologiques du cancer bronchique ou alvéolaire, voire même de la plèvre. C'est la question du « faux cancer » pulmonaire, spécialement discutée par HUGUENIN et l'équipe du Centre anticancéreux Gustave Roussy de Paris.

Toute maladie pulmonaire chronique: tuberculose, affection aspécifique ou cancer, a une répercussion locale et générale. Même les néoplasmes de petit volume provoquent rapidement une cachexie. Il y a, sans doute, aussi des processus inflammatoires dans le poumon qui ont le même effet; cependant on peut les influencer par la thérapie et ainsi atténuer efficacement leur action cachectisante. La thérapeutique nous fournit donc, dans ce cas, très souvent un moyen de diagnostic, lorsque les données anamnestiques, cliniques et radiologiques, sont en faveur d'un néoplasme. D'autre part, un effet radiothérapeutique heureux peut nous révéler la nature cancéreuse d'un processus que l'on aurait supposé de nature inflammatoires. Mais il y a d'autres situations encore, qui posent des problèmes ardu.

Lorsque nous sommes en présence d'un foyer pulmonaire qui, selon toute probabilité, est le reflet d'un néoplasme autochtone du poumon et qu'en même temps existe un *cancer larvé* d'un autre organe, donc d'un néoplasme sans aucune signalisation objective ni subjective, qui a semé des métastases, nous sommes enclins à attribuer ces dernières, lorsqu'elles imitent les localisations propres aux tumeurs du poumon, à une origine broncho-pulmonaire. On pourrait, dans ce cas, trancher la difficulté au moyen d'une biopsie! Pourtant, il y a des colonisations métastatiques inaccessibles, pour ne citer que celles dans le système nerveux.

Cependant, notre tâche est encore plus difficile, lorsque le cancer larvé sème des métastases uniquement dans le poumon, métastases qui, par leur siège et leur forme, imiteraient un néoplasme pulmonaire primitif.

Lorsque le poumon, finalement, est le siège d'un processus inflammatoire chronique, soit banal soit spécifique, il est de règle que la métastase s'implante justement dans le district atteint. D'autre part, il est connu que les cellules cancéreuses, circulant dans le sang, ont également une prédilection pour les cicatrices pulmonaires (résidu de pneumonie; d'infarctus; cicatrices tuberculeuses).

Celles-ci, ainsi que les foyers inflammatoires d'un volume important, camouflent l'intrus métastatique. Si celui-ci croît *in situ*, nous croyons avoir à faire à une recrudescence du foyer primitif. Aussi très souvent une métastase peut-elle activer un ancien processus tuberculeux. Des bacilles réapparaissent dans les crachats. Une caverne se creuse. Celle-ci est supposée être tuberculeuse; en réalité elle n'est que la zone nécrosée de la métastase.

Mais, à force d'ignorer le fond du mécanisme, lorsque, par exemple, nous constatons des cellules néoplasiques, à côté des B. K., dans les crachats, et lorsque d'autres métastases se seront placées ailleurs, par exemple dans le système osseux, nous persévérons dans notre erreur, en posant le diagnostic d'un cancer ayant pris souche dans un magma tuberculeux. Erreur d'ailleurs parfaitement excusable; car l'on sait la fréquence relative de cancers pulmonaires démarrant soit à partir d'une tuberculose active, soit cicatrisée.

L'exemple que nous allons décrire et discuter dans ce travail relève une fois de plus les écueils que nous rencontrons dans la mise au point d'un diagnostic radiologique d'une altération pulmonaire lorsque celle-ci est accompagnée de signes cliniques et radiologiques difficiles à analyser. Il relève d'une de ces catégories d'événements anatomo-cliniques que nous venons d'évoquer plus haut.

II.

CAS PERSONNEL

Il s'agit d'un homme de 70 ans. Il avait contracté, à 25 ans, une blennorrhagie compliquée de prostatite. En 1940, il subit une gastro-entéro-anastomose postérieure pour ulcère duodénal; après l'intervention, infractus du poumon inférieur droit.

A partir de juin 1955 il maigrit progressivement. Il tousse et crache; dans les expectorations on relève, à certains moments, du pus et du sang. Il se plaint d'inappétence, de grande faiblesse et de douleurs dans l'épaule droite. Les crachats ne contiennent pas de B. K.

En septembre de la même année, on procède à un examen radiologique du poumon et de l'omoplate droite. Dans cette dernière se voit, au-dessus de la crête, une perte de substance ronde, à l'emporte-pièce, de la grosseur d'une petite cerise. La radiographie pulmonaire révèle une ombre massive, paramédiastinale inférieure droite, en forme de carré et de la grosseur d'un poing d'enfant. Depuis 1941, donc quelque temps après son opération abdominale, le poumon inférieur droit était modifié par des obscurités striées et grossièrement nodulaires, confluentes et formant un triangle plaqué contre le cœur droit. Ces foyers agglomérés sont restés inchangés jusqu'en été 1955 et on les considérait comme étant les vestiges scléreux de l'infarctus survenu lors de l'opération de 1940. Mais à la vue de leur transformation, à présent, en une masse si impressionnante, on pensa à un néoplasme bronchique ayant démarré sur le tissu cicatriciel de l'ancien infarctus. La géode osseuse découverte dans l'omoplate a été interprétée comme une métastase osseuse du cancer bronchique. Dans la suite, le malade perdait, à tout moment, connaissance et l'on présuma des foyers métastatiques dans le cerveau, et dès le 8. 12. 1953 il devint semi-comateux.

Il est admis à l'Hôpital cantonal le 11. 12, donc trois jours après. On constate, à son entrée, une deshydratation considérable. Le teint

est jaune paille; la langue rôtie. Il y a des adénopathies sus-claviculaires et inguinales.

Respiration de Cheyne-Stokes. Très forte matité de la base droite du poumon avec diminution du murmure respiratoire. Tension artérielle: 13/7. Abdomen tendu. Cœur: arythmie. Le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord costal. Au toucher rectal on sent, dans le lobe droit de la prostate, un petit nodule très dur.

Il y a confusion mentale, aréflexie achilléenne. Babinsky bilatéral. Mingazzini positif.

Les éléments du laboratoire sont les suivants: Vitesse de sédimentation: 140/146; défibrinée 96/115. Electrophorèse: gamma-globulines 42 %; bêta 18 %; albumines 20 %; protides 7,8, puis 6,8 g %. NTN 35. Ca 5,35 méq/h. Phosphore 3,33. Phosphatase alcaline 5,7 UB. Phosphatase acide 1,9 UK. Anémie à 2.500.000 glob. rouges; 53 % Hb; 8.550 glob. blancs avec déviation à gauche. Pas de plasmocytes.

Moëlle: nombreux plasmocytes atypiques.

Urines: Bence-Jones négat.

Fonction lombaire normale.

Radiographies: Crâne, bassin et épaule droite.

La structure osseuse est porotique et montre, dans chaque région, de multiples géodes, à bords lisses, presque similaires de volume et de la grosseur d'une petite cerise.

Diagnostic clinique.

Deux éventualités sont envisagées:

1. Cancer cicatriciel du poumon issu d'un ancien infarctus avec métastases multiples. Métastases cérébrales et osseuses.
2. Ca. prostatique avec métastases osseuses multiples.

Malgré la réhydratation et les analeptiques, le malade tombe dans le coma à minuit. Exitus à 6 h.

L'autopsie est pratiquée le même jour à 14 h. à l'Institut pathologique (Dr Roth).

Le procès-verbal A 788/55 relève les détails suivants:

STATUS GÉNÉRAL:

Etat cachectique, à part un thorax emphysémateux prononcé. Teint pâle presque jaune paille.

On palpe un ganglion inguinal à droite, petit, ferme, roulant sous le doigt, et un autre, sus-claviculaire droit.

Cicatrice ombilico-xyphoïdienne (opération de 1940).

Ongles bombés en verre de montre, cyanosés.

STATUS THORACO-ABDOMINAL :

Musculature atrophique; graisse pigmentée peu abondante.

En ouvrant la cavité pleurale gauche on entend un sifflement et le poumon est trouvé rétracté.

Le cœur est en position normale. Petites pétéchies sous-épiscopales.

Dans la cavité gauche pas de liquide. Adhérence du sommet gauche. Pachypleurite postérieure en plaque.

Dans la cavité droite: adhérence postérieure qui, une fois rompue, laisse s'écouler un liquide avec des flocons fibrineux ou purulents.

Abdomen :

Anses dilatées; pseudo-mélanose du gros intestin.

Le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord; il est violacé et présente des nodules sous-capsulaires petits, de type hémorragique; d'autres sont blanchâtres. Capsule hépatique épaissie. Rate non visible. Pas de liquide dans la cavité abdominale. Péritoine sans particularités.

Thorax :

Cœur augmenté de volume; couleur pâle, rose-gris. Cœur droit dilaté. Ventricule gauche hypertrophié. Artère pulmonaire évasée avec taches d'athéromatose. Valvules sans particularités. Coronaires athéromateuses par places, perméables. Dilation de l'aorte, à son point de départ; quelques plaques lipidiques. Athéromatose aortique.

Poumons :

Les poumons sont ouverts par leur face postérieure en suivant les bronches; ils sont tous les deux œdémateux.

Du côté droit, on constate que *la bronche lobaire inférieure présente une obstruction totale due à une masse polypeuse* de 5 cm environ, d'aspect blanc hémorragique. En amont de ce polype se trouvent des matières de rétention dans la lumière bronchique. Le tissu pulmonaire environnant est fibrosé, dense; il laisse sourdre à la pression de petits comédons. *L'aspect macroscopique de l'ensemble des masses est nettement néoplasique.* La plèvre à ce niveau est épaissie, gélatineuse et adhérente.

Le poumon gauche montre de la stase et une anthracose diffuse.

Les ganglions hilaires sont augmentés bilatéralement.

Rate :

Légèrement augmentée; capsule ridée. Petites taches brunes hémorragiques; follicules visibles (périsplénite au début).

Reins :

Artérioscléreux. Le rein gauche est parsemé, à sa surface, de cicatrices artérioscléreuses. La médullaire est rose pâle diffusément.

Oesophage :

Lisse, muqueuse pâle. Varicosités importantes de la portion inférieure.

Thyroïdè :

Lobe médian augmenté contenant une grosse vésicule de colloïde.

Surrénales :

Petites. Médullaire en partie autolysée; couche lipidique normalement abondante.

Foie de stase :

Légèrement stéatosé. Il est parsemé de taches rouges. Ces taches ont parfois un aspect nettement nodulaire et blanchâtre (métastases hépatiques du type hémorragique).

Organes du bassin :

Vessie agrandie, à colonnes.

La prostate montre deux noyaux durs, de la grosseur d'une petite bille, des deux côtés.

Vésicules séminales augmentées.

Colonne vertébrale :

Toutes les vertèbres dorsales et lombaires sont criblées de métastases hémorragiques. Certaines vertèbres se sont effondrées.

Crâne :

Calotte atrophique, minée.

Méninges: *Métastase* de 1 cm de diamètre, de type hémorragique, sur la face interne de la dure-mère, près de la convexité.

Sinus de la base vides.

HISTOLOGIE

Poumon droit :

La masse obstruant la bronche lobaire inférieure et les altérations du tissu pulmonaire avoisinant ont été soumises à des prélèvements divers. Toutes ces régions (bronches, cartilages, parenchyme)

ont relévé, histologiquement un *tissu de granulation* avec des polynucléaires et des lymphoplasmocytes. Parfois on constate des hémorragies, çà et là des cellules géantes, des fragments de cartilage dégénéré, une formation abondante en capillaires et de la bronchiolisation de l'épithélium alvéolaire.

Diagnostic: Pas de néoplasme. Tissu de granulation plaidant en faveur d'une pneumonie interstitielle chronique.

Prostate :

Glandes abondantes, pluristratifiées, avec plages cellulaires envahissant le parenchyme. Par endroits, formation de papilles. Cellules desquamées dans les lumières.

Diagnostic: adéno-carcinome.

Foie :

Structure lobulaire en partie remaniée par la stase centrolobulaire. Discrète stéatose périlobulaire. Cellules centrolobulaires entièrement saturées de pigments périnucléaires. Inclusions glycogéniques cellulaires nombreuses. Trois kystes hémorragiques dont la coque est formée par des travées de cellules basophiles, arrangées en couches, parfois avec un aspect net d'adénocarcinome. Peu d'atypies. Stroma moyennement abondant, infiltré de lymphocytes. Par endroits la coque tumorale baigne dans le sang; ceci provoque un aspect très hémorragique.

Le diagnostic de l'ensemble des altérations hépatiques se résume en métastases hémorragiques d'un adénocarcinome sur un foie de stase.

Les données histologiques du rein révèlent une artériolo- et artériosclérose; de la rate une stase chronique et une périsplénite.

Conclusions des données anatomo-pathologiques :

Adénocarcinome de la prostate.

Métastases hémorragiques de foie, de la colonne lombo-sacrée et de la dure-mère.

Pneumonie interstitielle chronique du lobe inférieur droit.

Artériosclérose. Artériosclérose rénale.

Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche.

Goitre colloïde.



Fig. 1. — Dessin schématique de la préparation anatomique (15. 9. 55)

III.

COMMENTAIRE

CONCERNANT LE PROBLEME RADIOLOGIQUE

Nous avons relevé, dans le procès-verbal de l'autopsie, que *macroscopiquement* le tissu altéré du poumon inférieur droit avait un aspect néoplasique. En effet, l'on pensa à un cancer squameux nécrosé. Ce magma se trouva dans les alentours de la bronche inférieure lobaire obstruée par une masse polypeuse. Ce n'est qu'à l'examen microscopique que ce district altéré se révéla comme un tissu de granulation d'une pneumonie interstitielle chronique. D'autre part, il est connu que pareilles lésions ressemblent radiologiquement à des processus cancéreux.

Les images radiologiques d'une pneumonie chronique sont difficiles à interpréter, car cette forme d'inflammation du parenchyme pulmonaire est, dans ses manifestations cliniques et sciagraphiques, aussi complexe que le cancer bronchique lui-même. La littérature en fait foi. Combien de pneumonies chroniques ont été interprétées comme cancers pulmonaires et, pour cela, traitées comme tels. Même le chirurgien ne peut les discerner, une fois le thorax ouvert, d'un tissu néoplasique; c'est le microscope qui révélera la nature de la lésion.

Aussi, dans notre cas, radiologie et clinique semblaient concorder dans le sens d'une tumeur à évolution lente, et cette lenteur évolutive plaidait en fin de compte pour un cancer cicatriciel, démarrant à partir de l'ancien infarctus.

Revenons, dès maintenant, aux premières constatations radiologiques.

Lors de son opération gastrique, en 1940, le malade a subi un infarctus dans le poumon inférieur droit. En 1941, on voit, dans cette région, sur la radiographie thoracique, des ombres grossièrement striées et nodulaires formant ensemble un triangle plaqué contre

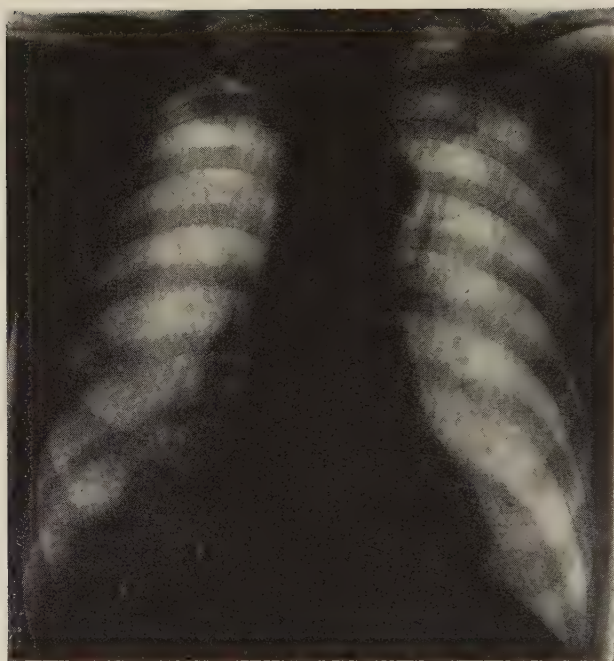


Fig. 2. — Radiographie du 10. 1. 41.

le cœur droit. Au cours des années suivantes, toute cette image radiologique est restée presque inchangée. Subitement, en 1955, on constata une confluence de plus en plus marquée des foyers et un agrandissement notable du district altéré. Cette constatation coïncida, avec une péjoration notable de l'état général, avec des troubles locaux plus accentués de la fonction pulmonaire et enfin, ce qui est à souligner, avec la mise en évidence d'une lacune osseuse dans l'omoplate droite. En même temps, les troubles du cerveau laissèrent encore présumer des métastases intracrâniennes.

Les données cliniques, l'évolution lente de l'altération pulmonaire, son aspect radiologique et enfin la localisation des métastases si caractéristique pour un néoplasme bronchique, semblèrent signer, sans contestation, le diagnostic d'une tumeur primitive ayant pris naissance sur le terrain de l'ancien infarctus. En d'autres termes, nous pensions être en présence d'un cancer cicatriciel.

Notre conclusion était-elle justifiée ?

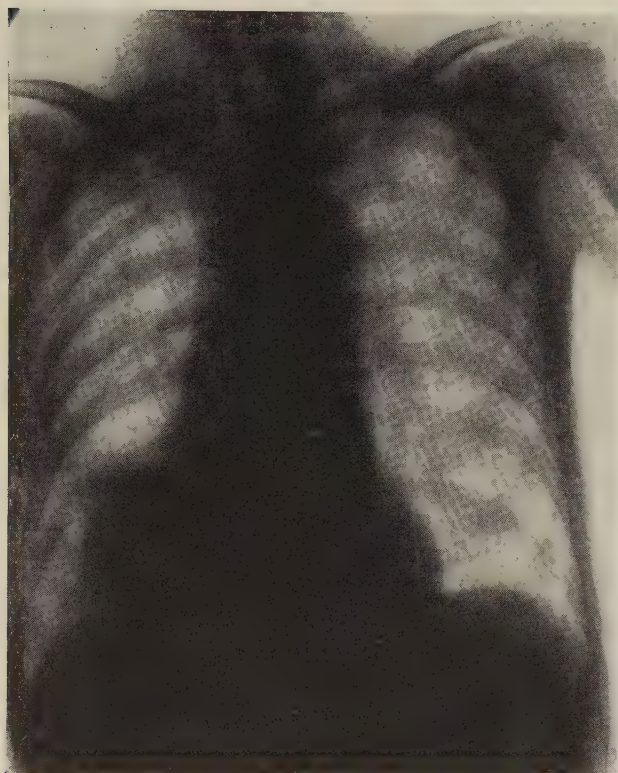


Fig. 3. — Radiographie du 14. 12. 55.

Dans quelles circonstances un néoplasme peut-il se former dans une cicatrice d'infarctus?

La mise au point de la notion de cancer cicatriciel du poumon est de date récente. L'augmentation de plus en plus accrue, depuis une vingtaine d'années, des cancers broncho-pulmonaires a incité les chercheurs de tous les pays à contrôler histologiquement l'évolution des cicatrices pulmonaires. De ces travaux résultent quelques faits importants :

Chaque cicatrice pulmonaire, qu'elle soit d'origine spécifique ou aspécifique, représente un îlot favorable à une dégénérescence blastomateuse.

D'après ROESSLE et son école, il s'agit d'ilots cancéreux, dont certains sont caractérisés par des éléments lipoides; d'autres peuvent contenir des dépôts de cholestérine. A cette dernière matière on est tenté d'attribuer des facultés cancérigènes. D'ailleurs, on en trouve des traces aussi bien dans les cicatrices tuberculeuses que dans les cicatrices issues d'un infarctus.

D'après VOLUTER, il faut envisager deux éventualités lors du départ d'un cancer, à partir d'un tissu cicatriciel: Le néoplasme peut prendre souche au milieu de la cicatrice ou dans ses parages. Aussi, dit l'auteur, peut-on se demander si un tissu cicatriciel siégeant dans une partie d'un organe peut conférer à cet endroit déterminé une tare biologique qui le prédispose à la naissance d'un néoplasme.

En général l'ensemble du tissu cicatriciel est une combinaison de parties hyalinisées avec des éléments riches en particules anthracosiques. Ce sont ces parties qu'on pourrait envisager comme les points de cristallisation de la formation néoplasique.

Notamment dans les cicatrices tuberculeuses se voient encore des parties calcaires et nécrosées emmurées dans une coque fibreuse. Mais le tissu cicatriciel est, dans la plupart des cas, accompagné de contingents inflammatoires sous forme d'infiltrats de cellules rondes, spécialement lymphocytaires, et de cavités tapissées d'un épithélium cubique à noyaux ronds et riches en chromatine, qui sont des débris alvéolaires ou bronchiolaires, ectasiés ou déformés, accusant, çà et là, des proliférations épithéliales atypiques de forme polypeuse. « Cette prolifération est en relation directe avec le phénomène inflammatoire. Le tissu néoplasique est confiné sur le district cicatriciel; de là, il croît sous une forme pneumonique en empruntant avant tout les voies intracanaliculaires.

» Le point de départ du cancer cicatriciel est défini par les débris de l'épithélium respiratoire (alvéoles, canaux et bronchioles alvéolaires) et de bronchioles terminales, inclus dans la cicatrice. De l'abondance du matériel présent dépendent les chances d'une orientation plus ou moins alvéolaire ou bronchiolaire du tissu néoplasique. Dans les observations de Lüders et Themel, la moitié était pratiquement de composition alvéolaire et similaire à des aspects d'adénomatose maligne. »

On admet généralement que la cellule basale de l'épithélium bronchique est la cellule souche d'une dégénérescence maligne éventuelle, grâce à ses facultés polyvalentes de se différencier, selon les besoins du moment, soit en contingents cylindriques, soit en contingents épithéliaux à caractère pavimenteux. Ainsi s'expliquent les conditions nécessaires à la formation d'adénocarcinomes et de néoplasmes épidermoïdes. Si le potentiel de différenciation de la cellule souche est déficient, nous assisterons à la naissance d'un cancer

à petites cellules. Dans l'alvéole, ce même potentiel de différenciation polyvalente, cette même énergie cancérigène, se voit dans la cellule alvéolaire. C'est pourquoi nous assistons au démarrage d'un cancer, issu de cette souche cellulaire, à partir des débris du parenchyme respiratoire, prisonniers à l'intérieur du district cicatriciel.

Lüders et Themel discutent de l'origine multiloculaire, spéciale aux néoplasmes alvéolaires. Voluter souligne que les débris alvéolo-bronchiolaires, dispersés comme les cases d'un échiquier dans le district cicatriciel et parmi les éléments inflammatoires chroniques, créent un état de disponibilité pour un démarrage néoplasique multiloculaire également dans les cancers cicatriciels.

«Il est possible que certains d'entre eux soient issus de plusieurs micro-blocs néoplasiques qui ont fusionné en une seule masse. Pareille hypothèse s'étaye sur le fait que, dans les districts d'induration, se voient, assez souvent, des proliférations polypeuses épithéliales multiloculaires, d'origine alvéolo-bronchiolaire, que les deux auteurs qualifient de précancéreuses.» L'auteur dit encore qu'il est très difficile de se faire une idée sur les facteurs qui incitent la cicatrice pulmonaire à produire un néoplasme. Car, comment des conjonctifs sont-ils capables d'engendrer un tissu blastomateux de nature épithéliale? On sait cependant que le tissu conjonctif est susceptible de produire des éléments blastomateux lorsqu'il est soumis à des agents cancérigènes de toute espèce: chimiques, physiques (vibrations électro-magnétiques à petite longueur d'onde), virus, infections parasitaires, etc...

On a attribué aux «mast-cells» un rôle prépondérant dans les modifications précancéreuses; elles sont généralement associées à des polysaccharides libres, colorables dans le stroma des néoplasmes mésenchymateux. Ces constatations sont dues à B. Sylven; elles se rapportent à des investigations faites sur le rôle des contenus granulaires des mast-cells (transfert d'acide sulfurique esthérisé), lors de la guérison des blessures et d'autres processus de réparation. H. Holmgren et G. Wohlfahrt ont constaté la présence de nombreuses mast-cells dans les sarcomes provoqués du rat.

Cependant, on est bien embarrassé pour définir les étapes chronologiques de l'association des mucopolysaccharides et des mast-cells dans l'évolution des cancers; car ces substances peuvent avoir des fonctions biologiques encore inconnues même dans le déroulement de processus absolument normaux. Simpson appelle «réaction dermoplastique» la mobilisation des fibroblastes dans le tissu conjonctif en contact avec un néoplasme; il pense que cette réaction est en faveur d'une défense des tissus à la progression de la tumeur envahissante, car R. J. Ludford et H. Barlow ont vu une pullulation

accrue de fibroblastes dans les tissus de culture en présence d'un cancer du sein transplanté. H. Browning a placé dans la chambre antérieure de l'œil un fragment de tissu pulmonaire prélevé sur une souris nouveau-née et a constaté, dans la suite, une prolifération de cellules mésenchymales indifférenciées sur ce fragment de poumon.

En 1953, H. W. Toolan a amélioré spécialement les résultats des transplantations hétérologues, en se servant, pour modifier le terrain, de la cortisone ou en la combinant avec des radiations à petite longueur d'onde. Il a pu, grâce à cette innovation, réaliser, sans trop de difficultés, des transferts de tumeurs malignes provenant de l'homme sur de petits animaux, tels le rat et le hamster.

En se servant de cancérigènes chimiques, on peut provoquer des néoplasmes dans presque chaque organe; dans ces expériences, le cancérigène n'agit pas exclusivement sur les contingents épithéliaux. *Le tissu conjonctif, lui aussi, participe dans une proportion importante à la réaction.* Les fibres collagènes et élastiques augmentent dès la première heure. C'est une réaction précoce de défense.

En relatant les exposés de ces différents auteurs, VOLUTER conclut par cette phrase: «Tout ce que nous venons de citer ne nous donne pas une réponse à la question: quelles sont les circonstances causales qui incitent les éléments parenchymateux du poumon, *en contact* avec une cicatrice, à former une lésion cancéreuse?

Cependant, il y a un facteur dont l'influence est capitale dans la naissance du cancer cicatriciel, représenté par la présence de contingents inflammatoires chroniques. C'est à ces contingents que RÖSSLE et ses collaborateurs attribuent, à côté des influences nocives agissant par aspiration ou indirectement sur la surface broncho-alvéolaire, un rôle important de facteur cancérigène. *Ils voient dans l'âge du malade (disposition optima) un facteur endogène principal.*

Au sujet des mécanismes cancérigènes, Kalbfleisch pense encore à une sensibilisation des bronches, spécialement de celles de deuxième et troisième ordre, à l'égard des stimuli pathogéniques les plus divers, comme on en voit aussi dans d'autres régions de l'économie. Quant à la nature de cette sensibilisation, Rössle incrimine les fluctuations toniques du système nerveux végétatif.

Dans un tissu cicatriciel provenant d'un ancien infarctus, les mêmes conditions peuvent créer les données favorables à un démarrage néoplasique. C'est pourquoi, dans notre cas, nous avons tous les droits à penser à un cancer cicatriciel, d'autant plus que la symptomatologie clinique parlait également en faveur d'une tumeur maligne ayant semé des métastases hétérotopes caractéristiques pour un néoplasme pulmonaire.

Dans son expression biologique, le cancer cicatriciel ressemble aux néoplasmes broncho-pulmonaires courants. Cependant il y a une chose qui le distingue de ces derniers: c'est sa progression très lente. De ce fait, sa période clinique est longue et c'est pour ces mêmes raisons qu'il ressemble si fort cliniquement et radiologiquement à la pneumonie chronique. Il n'est donc pas étonnant que cette dernière soit souvent confondue avec un cancer cicatriciel; et celui-ci avec une pneumonie chronique.

Pour confirmer ces faits, nous montrons trois radiographies mises à notre disposition par le Professeur Santy de Lyon, provenant d'un homme de 54 ans qui présenta les symptômes classiques d'un néoplasme pulmonaire: toux chronique irritante, cachexie progressive avec anémie importante. La bronchoscopie révéla même un œdème de la bronche lobaire supérieure gauche avec rétrécissement important extrinsèque de la lumière bronchique. La période clinique de ce cas a duré deux ans environ. Résistant à toute médication antibiotique et chimique, la lésion pulmonaire a été jugée opérable, car on n'avait pu déceler aucune trace de métastases.

La première radiographie (fig. 4) date du début de l'année 1951; la seconde une tomographie (fig. 5), de l'été 1952 et la troisième de mars 1953 (fig. 6). Les clichés révèlent des modifications sciagraphiques absolument identiques à celles d'un néoplasme bronchique: ombre massive en coin plaquée contre le hile avec un symptôme de Kirly, c'est-à-dire des traînées radiantes représentant une stase ou même une invasion néoplasique des voies lymphatiques. Sur le dernier cliché l'on constate une zone de nécrose de la grosseur d'une cerise. C'est la présence, enfin, de cette caverne néoplasique qui a décidé le chirurgien à intervenir. Il a pratiqué une lobectomie. A l'œil nu, l'altération ressembla à un néoplasme; le microscope a révélé une pneumonie interstitielle chronique. On peut donc mettre en parallèle cette observation avec la nôtre.

BRUNNER, à Zurich, a publié un cas identique.

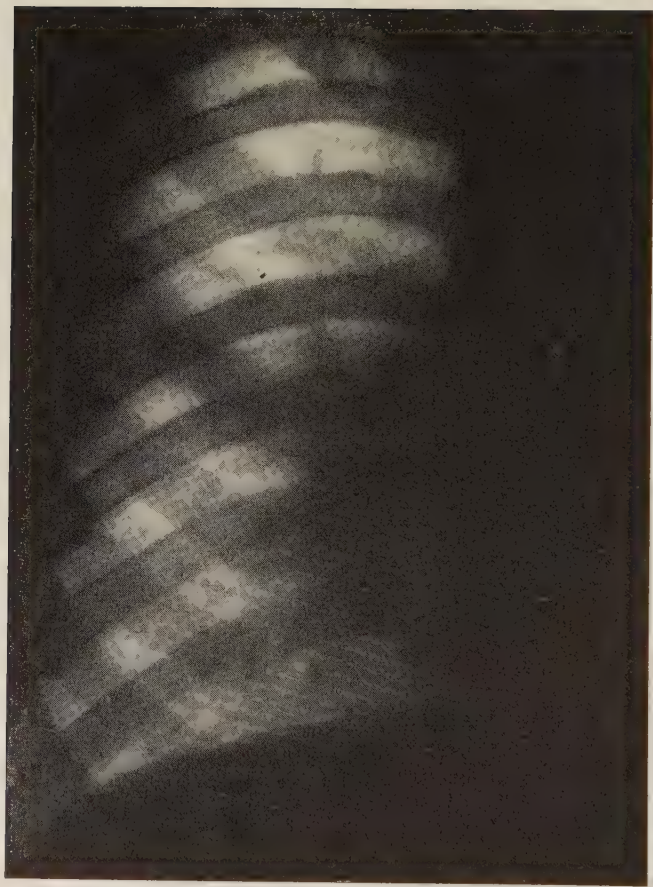


Fig. 4. — Radiographie début de l'année 1951.

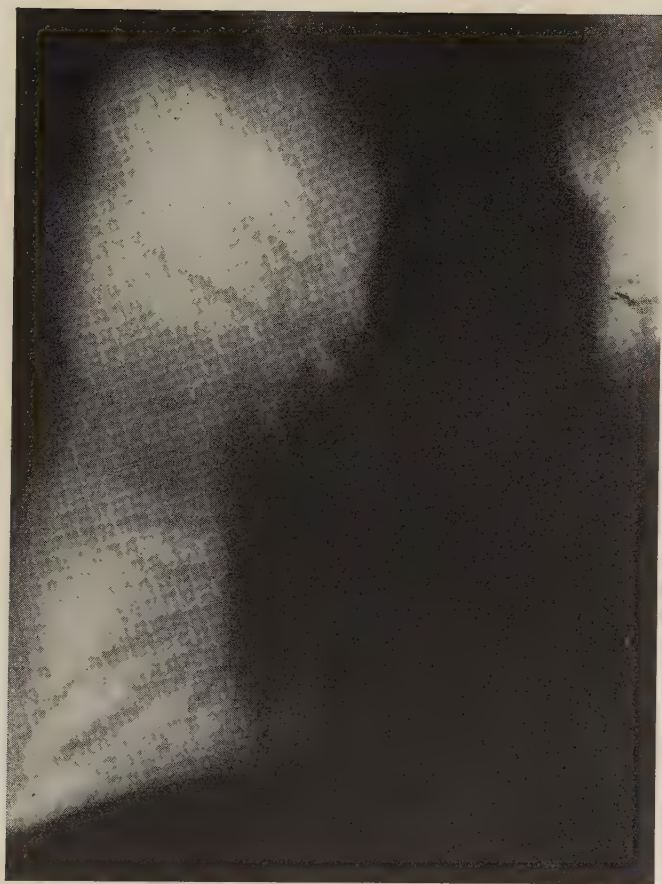


Fig. 5. — Tomographie début de l'été 1952.

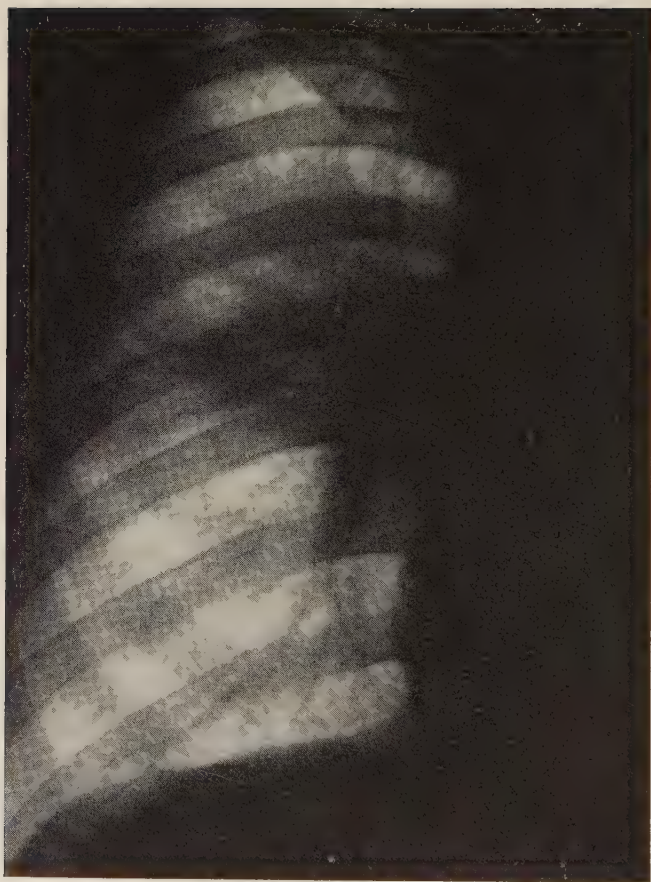


Fig. 6. — Radiographie mars 1953.

IV.

DISCUSSION

Nous avons vu que la coexistence des métastases osseuses issues du cancer prostatique avec la lésion pulmonaire avait fausement influencé les conclusions du radiologue. Celui-ci a interprété les lacunes osseuses ostéolytiques comme métastases d'un cancer bronchique; car généralement les colonisations osseuses d'un néoplasme de la prostate sont, avant tout, ostéoblastiques. Aussi leur point de prédilection est-il situé dans la région sacro-iliaque et dans la colonne lombaire. D'ailleurs le premier foyer métastatique a été relevé dans l'omoplate droite. D'autre part, la tumeur primitive se révéla au toucher rectal par une induration minime. Vu la masse importante de la lésion pulmonaire, il était plausible de lui attribuer le point de départ des métastases. D'ailleurs il est intéressant de noter que les altérations aussi bien pulmonaires qu'osseuses, ainsi que les métastases dans les principaux organes de l'abdomen, vues macroscopiquement, semblaient confirmer le point de vue du radiologiste.

Cependant le clinicien avait adopté plutôt la thèse d'un cancer prostatique métastatique, tout en laissant ouverte la question de l'altération pulmonaire, à moins d'admettre même une métastase importante dans le poumon.

Il est connu d'ailleurs que de très petits cancers de la prostate sont aptes à produire relativement tôt des métastases multiples et très dispersées dans le système osseux et dans les organes parenchymateux à la fois. Le dynamisme de l'expansion de la tumeur maligne se loge alors dans l'expansion métastatique. Le même phénomène se voit dans nombre d'autres néoplasmes.

Mais la leçon à retenir dans notre observation est la suivante:

1. Depuis six mois avant sa mort, cet homme de 70 ans tousse et crache, sans qu'on puisse le soulager par un moyen thérapeutique quelconque. Ses expectorations sont parfois sanguinolantes; elles

contiennent du pus, mais jamais de B. K. Il s'affaiblit de plus en plus, et devient enfin cachectique.

Après avoir contracté une blennorrhagie à 25 ans, suivie d'une prostatite, *il ne se plaint plus jamais de troubles urinaires*. En 1940, lors d'une opération gastrique, il fait un infarctus dans le poumon inférieur droit. Les suites de cet accident se marquent encore sur les radiographies faites en 1955. Mais il est possible que l'image radiologique qui s'est développée à partir de 1941 ne fut d'emblée un foyer de pneumonie chronique à évolution lente.

Cependant, sur la radiographie faite en 1941, l'altération pulmonaire est déjà importante. Tout l'espace paramédiastinal inférieur du poumon droit est occupé par un amas d'ombres striées et nodulaires. Quinze ans après le même processus s'est étendu tout en devenant plus dense. Il a nettement l'aspect d'une tumeur bronchique de la grosseur d'un poing d'enfant, assez bien délimitée vers le parenchyme adjacent.

C'est à ce stade de son évolution que le malade est le plus tracassé par la toux et les expectorations. C'est aussi le moment où il commence à dépérir à vue d'œil et à se plaindre d'une douleur vive dans son épaule droite, causée par la présence d'une géode ostéolytique dans l'omoplate. Relevons une fois de plus qu'il ne se plaint ni de troubles urinaires, ni de douleurs dans d'autres régions du squelette ou du ventre. Vers la fin, il devient comateux à cause des métastases cervicales, enfin il meurt dans un état très accentué de deshydratation.

Enfin les radiographies du squelette, faites avant la mort, montrent de multiples géodes lacunaires qui, à un certain moment, ont fait penser à un myélome.

Cependant l'image radiologique du poumon, le résultat d'une bronchoscopie relevant un rétrécissement par bouchon de la bronche lobaire inférieure, l'évolution lente de l'altération pulmonaire, avec cachexie progressive, le manque de B. K. dans les crachats, incitent le radiologiste à poser le diagnostic de cancer bronchique avec métastases osseuses.

Dans l'évolution de ce tableau anatomoclinique, le syndrome pulmonaire dominait nettement le syndrome prostatique. Pourtant, objectivement, une petite induration de la prostate était présente, mais subjectivement elle était muette. En réalité, le syndrome le moins « voyant » était à la base du semis métastatique, et l'altération pulmonaire se rangeait au second plan, tout en se confinant à une lésion localisée. Peut-être allait-elle se mettre en avant, à la suite de l'état cachectique de plus en plus progressif par les multiples métastases dans des organes importants de l'économie, tels que le foie.

2 Quant à l'image radiologique du poumon, nous ne pouvons souligner qu'un fait toujours à retenir par le radiologiste : c'est confirmer, par notre exemple, en matière de radiologie pulmonaire, la complexité des éléments morphologiques d'une altération anatomique déterminée.

Notre observation prouve encore la solidité de la thèse de ZDANSKY, à savoir qu'il n'existe pas de maladie pulmonaire qui ne ressemble pas à l'image d'un néoplasme bronchique.

Parmi ces maladies, il faut spécialement relever la pneumonie chronique. Elle se voit très souvent chez le vieillard au delà de 60 ans.

Peut-être l'ancien infarctus a-t-il fourni le canevas pour son installation. La cicatrisation progressive, le dépôt de matières coniotiques, enfin la formation d'un polype dans la bronche afférente ont contribué sans doute à une fibrose diffuse de strangulation, causant une hypoventilation chronique tout en amenant des troubles vasculaires. Tout cela a préparé, finalement, le terrain pour l'installation d'une pneumonie carnifiante dans les segments privés d'une aération et d'une vascularisation suffisante.

Les reflets radiologiques de pareils événements peuvent être complexes, selon les complications d'une atélectasie par réflexe des environs et selon l'ampleur de l'œdème périfocal. C'est pour ces raisons que la lésion pneumonique de ce genre ressemble tant aux méfaits d'un néoplasme bronchique.

Notre propre observation, ainsi que l'exemple accessoire que nous venons de citer, en font foi.

V.

RÉSUMÉ

Un homme de 70 ans, ayant contracté dans sa jeunesse une blennorrhagie suivie de prostatite, a subi plus tard une opération pour ulcère gastrique compliqué d'un infarctus pulmonaire du côté droit. Au cours de sa vie, il a été traité à plusieurs reprises pour une toux irritative provenant d'un foyer pulmonaire dans le poumon inférieur droit. Celle-ci, à partir de juin 1955, devient de plus en plus gênante. Le malade maigrit à vue d'œil, s'affaiblit et devient enfin cachectique et anémique. A l'entrée en clinique on constate par la radiographie que l'altération pulmonaire s'est étendue et densifiée. Vu les données cliniques et anamnestiques, l'image sciagraphique est interprétée comme étant un néoplasme bronchique. Ceci semble se confirmer par la constatation d'un foyer ostéolytique dans l'omoplate droite (métastase).

Mais la clinique relève en même temps un foyer dur dans la prostate qui est à peine agrandie.

On se trouve alors devant l'alternative: cancer bronchique avec métastases ou métastases issues d'un petit néoplasme prostatique.

Devant l'importance et l'aspect du foyer pulmonaire le radiologiste incline vers la conception d'une tumeur pulmonaire. Cependant la clinique penche plutôt vers la seconde version.

L'autopsie confirme le point de vue de la clinique, en démontrant qu'il s'agit d'une pneumonie chronique et que les métastases dans le squelette et dans les organes principaux de l'abdomen provenaient du cancer prostatique.

Le travail explique les raisons qui ont amené le radiologiste à pencher vers la présence d'un néoplasme bronchique. L'auteur expose les différents aspects du problème radiologique, tout en insistant sur la similitude radiomorphologique des pneumonies chroniques et des néoplasmes broncho-pulmonaires.

VI.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABEL: Z. Krebsforschg., 1948, 56, 36.
2. ARIEL, AVERY, KANTER, HEAD, LANGSTON: Cancer, 1950, 3, 229.
3. ASK-UPMARK: Act. path. scand., 1932, 9, 159.
4. BAARSMA, DIRKEN, HUIZINGA: J. Thor. Surg., 1948, 17, 238.
5. BARIETY, COURY: B. M. Sem. Hôp. Paris, 1950, 36, 1681.
6. BARNARDS: Act. int. contra cancer., 1938, 3, 213.
7. BARRUT: Fistules œsoph. bronch., Thèse, Lyon 1935.
8. BAUER: Krebsproblem, Berlin 1949.
9. BEHOUNEK, SIKI, TOMICEK: Deux conf. int. du canc., Bruxelles, 1937.
10. BERBLINGER: Med. Klin., 1931, 1337.
11. BROWNING: Cité d'après Voluter.
12. BROCK: Brit. Med. J., 1948, 4, 581, 737.
13. BRUNNER: J. Suisse de Méd., 1948, 81, 653, et Chirurg., 1947, 425.
14. CHURCHILL: J. Am. med. Ass., 1948, 137, 455.
15. COURY, MARLAUD: B. M. Sem. Hôp. Paris, 1948, 8, 228.
16. CRAVER, BINKLEY: J. thor. Surg., 1939, 8, 436.
17. D'AUNOY, PEARSON, HELPERT: Am. J. Path., 1941, 15, 527.
18. DARGENT: Chir. canc. prim., Thèse, Lyon, 1936.
19. DOLL, HILL: Brit. med. J., 1950, 2, 739.
20. DIVIS, SKORPIL: Z. Krebsforschg., 1943, 53, 122.
21. DESAIVE, RAMIOUL, GOVAERTS: J. Radiol. Electro, 1948, 56, 267.
22. ESCHBACH, FINSTERBUSCH: Erg. inn. Med., 1945, 65, 1.
23. FARBEROV, BASLOV: Am. J. Roentg., 1941, 45, 701.
24. FISCHER, LUTZ: Aerztl. Forschg., 1948, 2, 33.
25. FRIEDRICH: Virch. Arch., 1937, 304, 46.
26. FONTAINE: Ca. spont. chez les animaux, Thèse, Toulouse, 1938.
27. GLEDHILL, SPRIGGS, BINFORD: Am. J. clin. Path., 1949, 19, 235.
28. GLINSKI V.: Z. Krebsforschg., 1940, 50, 136.
29. GSELL: J. Suisse de Méd., 1951, 28, 638.

